

# TETANOS

**1. Introduction :** Le tétanos est une toxi-infection neurotrope grave, potentiellement mortelle, malgré le développement des techniques de réanimation moderne.

Maladie non contagieuse, non immunisante, le tétanos est cependant une infection évitable grâce à une vaccination très efficace.

## 2. Epidémiologie

Le tétanos reste fréquent dans les pays en développement du fait d'une couverture vaccinale insuffisante. La maladie touche tous les sujets, et particulièrement les enfants de bas âges ou les nouveau-nés (tétanos néonatal). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), près de la moitié des cas de tétanos sont des tétanos néonataux. Dans les pays industrialisés, c'est une maladie qui tend à disparaître.

## 2. Bactériologie, physiopathologie

Le germe responsable est *Clostridium tetani* (bacille de Nicolaïer) une bactérie ubiquitaire, tellurique, largement répandue dans les sols, surtout chauds et humides.

Il s'agit d'un bacille anaérobie strict, mobile, à Gram positif, sporule.

Les spores persistent plusieurs mois à plusieurs années dans le sol, à l'abri du soleil. Elles sont résistantes à un grand nombre de désinfectants.

La germination des spores requiert des conditions d'anaérobiose retrouvées dans les plaies, avec tissus nécrosés et ischémies, souillées de corps étrangers.

Après pénétration dans l'organisme, la spore tétanique se transforme en forme végétative au niveau de la plaie. La bactérie produit alors la **tétanospasmine** ou toxine tétanique.

Elle pénètre dans le système nerveux au niveau des **jonctions neuromusculaires** des motoneurones proches de la porte d'entrée. Transportée par voie sanguine, elle atteint également l'ensemble des terminaisons nerveuses motrices, sensibles et sympathiques de l'organisme, entraînant la généralisation de l'affection.

Une fois internalisée dans la terminaison du nerf moteur, sensitif ou sympathique, la toxine, devenue inaccessible aux antitoxines, chemine par voie rétrograde pour gagner le corps cellulaire des motoneurones au niveau de la corne antérieure de la moelle et du tronc cérébral. Elle migre alors par voie transsynaptique et gagne la terminaison pré-synaptique des neurones inhibiteurs de la moelle et du tronc cérébral, utilisant la glycine et l'acide gamma-amino-butérique (GABA) comme neurotransmetteurs. Elle **bloque la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs des neurones alpha**, entraînant contractures et spasmes réflexes. Elle est également responsable d'une hyperactivité sympathique et parasympathique.

## 3. Clinique *Règle des 3 $6 \times 3 = 18 = 1 + 8 = 9$ 3-6-9*

**TDD : forme aiguë généralisée chez un sujet non immunisé après une plaie cutanée.**

**Incubation :** muette de 10 à 30 j (15 j en moyenne)

**Invasion :** débute par des **prodromes** :

- <sup>1</sup> - malaise général, frilosité, angoisse
- <sup>2</sup> - signes locaux (PE) : plaie atone, livide, soubresaut au voisinage, plaie ne suppure pas.

**Le trismus** : signe le plus souvent révélateur, et devant imposer la sérothérapie.

C'est d'abord une gêne à l'ouverture de la bouche entravant l'élocution et la mastication, devenant rapidement caractéristique :

<sup>1</sup> Contracture des muscles masséters, et temporaux

<sup>2</sup> Limitation de l'ouverture de la bouche de plus en plus croissante

**3** Cette contracture est bilatérale, symétrique, intense, peu douloureuse, invincible (signe de l'abaisse longue captif), permanente avec paroxysmes.

La contracture s'étend progressivement :

<sup>1</sup> A la face : aspect de « rire sardonique »

<sup>2</sup> Au pharynx : dysphagie

**3** SCM : raideur de la nuque

### Phase d'état :

#### 1. Contractures +/- généralisées :

- Tête en hyperextension
- Rictus sardonique
- Saillie du SCM
- Thorax en hyperextension : Opistotonos
- Abdomen contracté
- MS en flexion
- MI en extension
- Ces contractures sont intenses, douloureuses et invincibles. Permanentes avec paroxysmes

#### 2. Paroxysmes : spontanés ou provoqués par stimulation physique ou sensorielle avec risque de mort par spasme glottique ou blocage thoracique.

**3** **Syndrome dysautonomique** : troubles neurovégétatifs : Ils s'observent dans les formes graves. Ils se traduisent par des poussées tensionnelles, des accès de tachycardie, des sueurs profuses et de la fièvre. On peut également observer des épisodes de bradycardie et d'hypotension. Cet état dysautonomique peut être à l'origine d'un arrêt cardiaque.

La vigilance est normale au cours du tétanos.

### Formes cliniques

- **Le tétanos localisé** : est limité au membre ou siège la blessure. Il peut rester limité au membre atteint ou se généraliser.

- **Le tétanos céphalique** fait suite à une blessure de la tête ou du cou :

- Tétanos de Rose : trismus, atteinte du VII (PFP), *Rose + sept => Rosette ha ha!*
- Tétanos ophtalmoplegique de Worms : trismus, paralysie oculomotrices (III, VI)

- **Le tétanos néonatal** : grave, **PE** ombilicale, se présente initialement comme une impossibilité de téter. Puis se généralise

## 4. Diagnostic

### 4.1. Diagnostic positif

Le diagnostic du tétanos est clinique et doit être évoqué devant l'un des symptômes initiaux, d'autant qu'il survient :

- dans les suites d'une blessure, mais celle-ci peut être ancienne, passée inaperçue, oubliée ;
- chez une personne au statut vaccinal défectueux (absence complète de vaccination ou vaccination incorrecte).

Les examens bactériologiques ne sont d'aucune aide. L'élévation du taux plasmatique des CPK peut permettre de confirmer le tétanos dans les cas litigieux. Les CPK ont également une valeur pronostique : un taux plasmatique  $> 1\ 000$  UI/ml associe à un temps d'invasion  $< 36$  heures serait de mauvais pronostic.

### 4.2 Diagnostic différentiel

• **Devant un trismus**, il faut éliminer :

- une cause locale : infection de la cavité buccale (dent de sagesse ou phlegmon, alveolite) ; le trismus est en général unilatéral et douloureux ;
- une arthrite temporo-maxillaire ; le trismus est en général unilatéral et douloureux ;
- une cause neurologique (accident vasculaire cérébral ou tumeur bulbo-pontobulbaire) ;
- une cause toxique lors de la prise de neuroleptiques. Souvent associée à d'autres manifestations dyskinétiques (torticolis, crises oculogyres), il cède rapidement sous anticholinergiques.

• **Devant des contractures avec des spasmes**, il faut évoquer :

- une intoxication à la strychnine dans laquelle les contractures généralisées sont absentes entre les spasmes ; dans le doute, le diagnostic repose sur un dosage du toxique dans le sang et l'urine ;
- rarement, un état de mal épileptique, une alcalose hypocalcémique ou un état hystérique.

## 5. Evolution et complications

Le tétanos est une maladie grave avec une mortalité élevée. Le pronostic est conditionné par la gravité du tableau clinique, le terrain sous-jacent, la survenue de complications.

Le tétanos céphalique est toujours considéré comme une forme sévère ou très sévère. Le tétanos néonatal est toujours classé dans les formes très sévères, toujours fatal.

**Les complications** sont fréquentes au cours de l'évolution du tétanos, et souvent la raison des méthodes de réanimation justifiées par la maladie. Les principales complications sont :

- infectieuses d'origine nosocomiale, à localisation essentiellement pulmonaire et urinaire ;
- cardiovasculaires : maladie thromboembolique et les troubles du rythme, les arrêts cardiaques réflexes sont en relation directe avec le syndrome dysautonomique
- respiratoires qui, en dehors des atelectasies précoces et des surinfections, sont de nature mécanique,
- digestives, à type d'iléus paralytique, de dilatation gastrique, d'hémorragies ;
- hydro-électrolytiques, liées à une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ;

- osteo-articulaires se traduisant par des rétractions musculotendineuses, des para-osteo-arthropathies, des fractures-tassements des vertèbres surtout dorsales a l'occasion de paroxysmes ;
- neurologiques, à type de neuropathie périphérique, conséquence de compressions locorégionales.

Les causes de décès sont essentiellement cardiovasculaires et infectieuses.

## 6. Traitement

### - Traitement étiologique

- **Immunoglobulines spécifiques** : Elles visent à neutraliser la toxine encore circulante. Dans les pays industrialisés, on utilise exclusivement les Ig antitétaniques spécifiques d'origine humaine. Une seule injection intramusculaire de 500 UI  
Dans les pays en développement, on utilise le sérum antitétanique hétérologue D'origine équine, qui doit être utilisé malgré le risque d'accident sérique (5 à 6 % des cas) et anaphylactique. Administré selon la méthode de Besredka : cette méthode, dite méthode de désensibilisation, consiste à injecter 0,25 ml de sérum par voie s/c à deux reprises à 15 minutes d'écart. Si aucun accident ne s'est produit, administrer le reste de la dose. Les posologies varient en fonction du fabriquant.

Une sérothérapie antitétanique par voie intramusculaire doit ainsi être pratiquée le plus tôt possible, aux doses recommandées.

- **Antibiothérapie** Elle a pour but de détruire les bacilles tétaniques persistants au niveau de la porte d'entrée, arrêtant ainsi la production de toxine. Elle doit être associée aux immunoglobulines spécifiques car la lyse bactérienne entraîne la libération des toxines. La pénicilline G est classiquement préconisée à la dose de 4 à 8 MU/24 heures en PIV pendant 7 à 10 j

- Traitement de la porte d'entrée. Désinfection, nettoyage, parage de la plaie,

- **Vaccination** : Le tétanos n'étant pas une maladie immunisante, il faut débiter la vaccination par une injection d'anatoxine en un site différent de l'injection d'immunoglobulines. On répète ultérieurement cette injection deux fois à un mois d'intervalle.

### - Traitement symptomatique

Hospitalisation en USI

Sédatifs et myorelaxants

Les benzodiazépines sont actuellement les meilleures dérivés disponibles.

Le diazepam est le plus utilisé. Sa posologie est de 3 à 5 mg/kg/jour en perfusion

continue avec des bolus de 5 à 10 mg ou par voie intra-rectale en cas de paroxysme.

Le baclofène (GABAB agoniste) s'utilise dans cette indication par voie intrarachidienne continue ou discontinue à la dose de 500 à 2 000 µg/jour

## 6. Prévention

Mesures d'hygiène notamment d'asepsie/antisepsie lors de soins médicaux et d'accouchements.

### Vaccination

Elle est assurée par l'anatoxine tétanique

Le protocole vaccinal associe, chez l'enfant, trois injections intramusculaires ou s/c à un mois d'intervalle avec rappel à 1 an, 5 ans, puis tous les 10 ans sans limite d'âge.

Chez l'adulte, on peut proposer un schéma simplifié avec deux doses à un mois d'intervalle, rappel à 1 an puis tous les 10 ans.

Aucune contre-indication

La vaccination des femmes enceintes permet d'éviter le tétanos néonatal grâce aux anticorps antitétaniques transmis passivement de la mère à l'enfant.

### Immunisation en cas de plaie ou de blessure

Elle est rappelée dans le tableau.

Tableau 4. Rappel de la conduite à tenir vis-à-vis de l'immunisation contre le tétanos en cas de plaie ou blessure		
Situation vaccinale du patient	Nature de l'exposition	
	Plaies minimales <sup>(1)</sup>	Plaies graves <sup>(2)</sup>
Vaccination antérieure certaine et complète : au moins deux injections suivies d'un rappel datant de :		
moins de 5 ans	Rien	Rien
5 à 10 ans	Rien	Rappel
plus de 10 ans	Rappel	Rappel + sérum <sup>(5)</sup>
Vaccination antérieure certaine mais incomplète : au moins une injection de vaccin	Vaccin <sup>(4)</sup>	Vaccin <sup>(4)</sup> + sérum <sup>(5)</sup>
Vaccination absente ou douteuse	Vaccin <sup>(4)</sup> + sérum	Vaccin <sup>(4)</sup> + sérum <sup>(5)</sup> (double dose)

1

(1) Plaies minimales y compris piqures, coupures, excoriations peu pénétrantes, non souillées, sans corps étranger, certaines plaies non traumatiques (ulcère de jambe) et toutes les interventions chirurgicales, particulièrement intervention sur le pied, le tube digestif, l'utérus

(2) Plaies traumatiques étendues, pénétrantes, avec corps étranger, souillées ou traitées tardivement (après 24 heures), état de choc avec forte hémorragie, délabrement osteomusculaire. Expositions non traumatiques : brûlures étendues, avortements septiques, accouchements septiques, gelures, ulcères nécrotiques, gangrènes.

(3) Puis compléter la vaccination suivant les règles habituelles

(4) Anatoxine débutant la vaccination complète

(5) Le sérum antitétanique d'origine animale ou les immunoglobulines humaines ont une action éphémère (respectivement 20 jours et un mois) et doivent toujours être associés à une injection d'anatoxine

